LE PALUDISME

I- *Introduction*

I-1- Definition

I-2-Historique

I-3- Intérêt

II- Epidémiologie analytique

II-1- Agent pathogène

II-2-Réservoir du germe

II-3-Mode de transmission

II-4- Vecteur

II-5-Cycle du parasite

II-6- Clinique

II-7- Diagnostic parasitologique

II-8-Traitement

III- Epidémiologie synthétique :

III-A- Situation en Algérie

III-B- Situation mondiale

IV- Prophylaxie du paludisme :

1- Actions au niveau du réservoir

2- Au niveau de la transmission

2-a- lutte anti-vectorielle

2-b- autres moyens

3- Au niveau de l'hôte réceptif

- Chimio-prophylaxie
- Conseils aux voyageurs

V- Conduite à tenir devant un cas de paludisme et classification des cas dépistés

VI- Programme d'éradication du paludisme :

- phase préparatoire
- phase d'attaque
- phase de consolidation
- phase d'entretien

VII- Conclusion

PALUDISME

I- INTRODUCTION

I-1- Définition :

Le paludisme est une maladie infectieuse, parasitaire, endémo-épidémique, due a un hématozoaire du genre **plasmodium**, transmise à l'homme par des moustiques femelles du genre **Anophèle** qui l'inocule dans la circulation sanguine lors de leur repas de sang.
Il se manifestant par des accès fébriles particuliers.

C'une maladie à déclaration obligatoire (MDO), sous surveillance épidémiologique.

I-2- Historique :

- Hippocrate décrit des fièvres tierces et quarte
- Avicenne : décrit la splénomégalie palustre, note l'influence des marécages et suspecte le rôle des moustiques.
- 1652 : les espagnols reconnaissent les vertus curatives de la poudre d'écorce du ***quinquina*** utilisé pour soigner les *fièvres palustres* (Pérou).
- 1820 ; Pelletier et Caventou réussissent la synthèse de *la quinine*
- 1832 ; maillot codifie l'emploi de la quinine à Annaba (Algérie), la mortalité par le paludisme était élevée chez les algériens (75 habitants sur 87 étaient paludéens) et aussi l'armée française.
- 1832-1850 : assèchement des marais Mitidja
- 1880 ; Laveran découvre l'hématozoaire du paludisme à Constantine et émis l'hypothèse de la présence du parasite chez le moustique,
- 1897 ; Ronald Ross (Inde) confirme cette hypothèses (moustique est le vecteur)
- En 1939, La lutte contre le vecteur devenait possible grâce à la découverte des insecticides à action rémanente par Muller
- 1941 ; l'armée américaine répand le DDT (puissant insecticide) dans les champs, dans les maisons.
- **En Algérie**, jusqu'au début des années 1960, le paludisme était fortement endémique d'où l'application du programme national d'éradication du paludisme en 1968.
- 1961(Colombie, Thaïlande) apparition des chloroquino-résistances,

I-3- Intérêt :

- Maladie parasitaire la plus fréquente dans le monde,
- Le paludisme menace de plus en plus en dehors de la région tropicale, du fait des changements climatiques (réchauffement de la Terre) et le flux migratoire vers le Nord.
- Maladie mortelle, tue près d'un million de personnes chaque année ; toutes les 30 secondes un enfant africain de moins de 5ans meurt de paludisme.
- Impact sanitaire et économique désastreux dans les pays les plus touchés par la maladie.
- Résistance du P. falciparum vis à vis de nombreux antipaludiques.
- Résistance de l'anophèle aux insecticides.
- Importante cause d'infection et de mortalité chez le voyageur.
- Eviter la réintroduction et la reprise de transmission du paludisme en Algérie.

II- Epidémiologie analytique

II-1- Agent pathogène : parasite hématozoaire du genre ***Plasmodium***, intracellulaire. Parmi 50 espèces, 4 parasitent l'homme : **P. vivax, P. malariae, P. ovale et P. falciparum** ; ces 04 espèces sont toutes présentes en Algérie.

Plasmodium	Fièvre	rechute	Survie du parasite	Distribution
vivax	fièvre tierce	possible	3 ans	-Zones tempérées chaudes (Asie, Amérique tropicale, Mélanésie, Afrique orientale).
malariae	fièvre quarte	tardive	5 à 20 ans	-Régions subtropicales et tempérées
ovale	Fièvre tierce	possible	5 ans environ	-Afrique noire (peu abondant)
falciparum	forme mortelle de l'accès palustre grave (pernicieux).	non	2 à 3 mois	- zones tropicales et zones tempérées

II-2-Réservoir du germe : L'Homme est l'unique réservoir des 4 hématozoaires (surtout les porteurs de gamétocytes), l'enfant est considéré comme le meilleur réservoir.

II-3-Mode de transmission :

- Se fait essentiellement après piqure d'un moustique vecteur infecté ; Anophèle infectée.
- Elle peut être accidentelle ; après transfusion sanguine
- La transmission verticale de la mère à l'enfant est possible.

Réceptivité :

- Il n'existe pas d'immunité naturelle après l'infection, mais une immunité de **prémunition**, qui n'est pas durable (instable). Un sujet prémuni est un porteur d'hématozoaire en nombre limité dans le sang, au-dessous du seuil nécessaire au déclenchement des manifestations cliniques. En zone d'endémie, la prémunition est la résistance que confère le paludisme à l'organisme infecté et qui le protège contre une surinfection.

- Il existe aussi une résistance innée chez certains sujets : drépanocytose hétérozygote AS (protection contre les formes graves à P.falciparum....)

II-4- Vecteur : insecte diptère de la famille des culicidés, 40 espèces peuvent transmettre le plasmodium à l'homme. En Algérie ces espèces sont reparties de la manière suivante :

- **A. labranchiae** au Nord,
- **A.sergentii** et **A. multicolore** au sud et récemment ; A.**gambiae**

Les anophèles sont actives pendant la nuit. Les sites choisis pour la ponte sont les mares, les flaques d'eau...

- Elles peuvent se déplacer jusqu' à 2á 3 Km autour du gîte de repos
- Déplacement passif : longues distances, vents, bateaux, avions...
- 03 exigences pour la reproduction : eau, chaleur, sang

II-5-Cycle du parasite : La biologie des plasmodiums exige leur passage obligatoire dans l'organisme de **deux hôtes** : ***l'homme*** considéré comme réservoir et **l'anophèle** vecteur, qui est l'hôte intermédiaire. Le cycle évolutif des plasmodiums est le suivant :

1- **Sporozoites :** inoculés dans le sang par l'anophèle (30 mn environ dans la circulation sanguine), pénètrent dans les hépatocytes.
2- **Schizogonie :** phase de multiplication chez l'homme **(Cycle asexué)** :

a- **Schizogonie exo-érythrocytaire (foie) ;** multiplication à l'intérieur de la cellule hépatique 7 à 11 jours, puis éclatement de la cellule hépatique et libération des ***mérozoites*** dans la circulation sanguine (= période d'incubation).

Les cellules hépatiques peuvent contenir des parasites dormants (hypnozoites).

b- **Schizogonie endo- érythrocytaire (sang)** ; parasitage et multiplication à l'intérieur des globules rouges 48à 72 heures. L'éclatement et la libération des mérozoites dans le sang à l' origine de ***l'accès palustre.***

Formation de gamétocytes (males et femelles) responsables de la poursuite du cycle parasitaire.

3- **Sporogonie (Cycle sexué chez l'anophèle) :** reproduction sexuée des gamètes mâles et femelles dans l'estomac de l'insecte et libération de sporozoites qui vont gagner les *glandes salivaires de l'insecte de l'anophèle et qui seront inoculés chez un autre individu* sain à l'occasion d'un nouveau repas sanguin.

II-6- Clinique : Les manifestations cliniques sont liées exclusivement à la schizogonie endo-érythrocytaire (sang)

- Incubation ; 08 à 14 jours (21 jours)
- fièvre (40 à 41 degré) de type tierce ou quarte selon l'espèce
- Frissons, sueurs, myalgies, céphalées, splénomégalie...

Trois situations cliniques principales ont été retenues (consensus thérapeutique du paludisme 2009) :

1. Accès palustre simple : défini comme étant tout accès palustre sans signes de gravité avec soit :
- Examen parasitologique positif et espèce plasmodiale identifiée : falciparum, vivax, malariæ ou ovale.
- examen parasitologique positif et espèce plasmodiale non encore identifiée.

2. Accès palustre grave : défini par la présence d'une parasitémie à P.falciparum associée à au moins un des critères de gravité cliniques ou biologiques défini par l'OMS (annexe 1).
3. Situations particulières : correspondant au cas de la femme enceinte, de l'enfant et au cas d'un traitement présomptif dans l'attente des résultats parasitologiques.

II-7- Diagnostic parasitologique : recherche des plasmodies sur **frottis sanguin** ou **goutte épaisse,** se fait avant traitement et à l'acmé fébrile.

II-8-Traitement ; quinine, chloroquine, mefloquine, Artesunate...

III- Epidémiologie synthétique :

III-A- Situation en Algérie :

1- **Avant 1968 : endémie majeure**

- 50 000 à100 000 cas/ an
- 100 000 cas en 1960 , 70 000 cas en 1961

Espèces plasmodiales ; P.vivax 93% P, falciparum 6% etP, malariae 1%

Distribution géographique :

- Uniforme dans le nord
- Limitée aux oasis dans le sud

2- De 1968 à 1978 : *programme national d'éradication du paludisme* ; programme mené en collaboration avec l'OMS et basé sur :

- Le dépistage et le traitement des sujets parasités
- La lutte anti-vectorielle par l'utilisation du **DDT** intra-domiciliaire.

Résultats :

- Diminution spectaculaire du nombre de cas de **50 000/an** à moins de **300 /an**.
- Disparition de l'espèce falciparum des 03 pays du Maghreb.

3- Depuis 1979à nos jours : passage en **phase d'entretien** :

Persistance de micro-foyers dans le nord du pays

- Khemis el khechna(1981) 51 cas (P. Vivax)
- Ain defla (1990) ; 13 cas (P.vivax)
- Boumerdes (1990) ; 14 cas (P. falciparum) transfusionnels.
- augmentation progressive des cas de paludisme d'importation surtout dans le suddepuis 1986 (26 cas en 1988).
- Depuis 1990 : 500 cas 1000 cas par an.
- 2003 à 2013 : en moyenne ; 600 cas /an dont plus de 90% sont importés avec prédominance de P. falciparum.
- Durant les 02 dernières années : 887 cas en 2012 et 603 cas en 2013. cette augmentation est due probablement à une mobilisation importante de la population du Mali et Niger (plus de 90% sont des cas importés).
- Cas autochtones au niveau de la wilaya de Ghardaïa (18 cas en 2013)

<u>III-B- Situation mondiale :</u>

- Environ **3,2 milliards** de personnes (la moitié de la population mondiale) sont exposées au risque du paludisme (vivent dans les zones endémiques).
- 200 à 300 cas annuellement
- En 2015, on estime à **214 millions** le nombre de nouveaux cas de paludisme et environ 438 000 personnes sont mortes de cette maladie, principalement au niveau de : ***Afrique subsaharienne*** (80% des cas), ***l'Amérique centrale*** et ***Amàzonie***, ***Asie du sud-est*** et le ***moyen orient***.
- Plus des deux tiers du total des décès liés au paludisme sont des enfants de moins de 5 ans (une de premières causes de mortalité infantile)

Selon l'OMS :

- Echec des programmes de lutte avant l'année 2000 .
- De 2000 à 2015 ; une baisse du nombre des nouveaux cas de paludisme de 37% en 15 ans.
- Augmentation des souches plasmodiales **chloroquino-résistantes.**
- Difficulté de la lutte anti-vectorielle (**résistance** des vecteurs aux insecticides et problèmes écologiques liés à ces derniers)

IV- Prophylaxie du paludisme

Objectif : Rompre la chaine de transmission épidémiologique ;

1- **Actions au niveau du réservoir** : homme malade ou porteur sain ; dépistage, diagnostic, hospitalisation et déclaration obligatoire et traitement radical :

Accès palustre simple : Chloroquine (10 mg/kg/jour) administrée sur une période de 02 jours puis 05mg/kg/jour le 3ème jour en association avec Primaquine (0.25 mg/kg/j) pendant 14 jours.

Accès a P. Falciparum : Mefloquine (25/mg/jour) en 03 prises toute les 08 h pendant 01 j.

2- **Au niveau de la transmission :**

2-a- la lutte anti-vectorielle (actions sur l'insecte vecteur)

- Anophèle stade adulte : désinfection (difficile) avec insecticide de contact à effet rémanent : dichloro-diphényl-trichloroéthane **(DDT)** et **pyréthrinoïdes** (de faible toxicité, le plus utilisé actuellement).

- Anophèle au stade larvaire :

  -Lutte biologique (poisson Gambusia) ; efficacité relative.

  - Assainissement ; élimination, traitement ou protection des points d'eau susceptibles de devenir des gites larvaires.

2-b- Autres moyens :

- Utilisation de moustiquaires imprégnées d'insecticide dans les régions à risque (meilleure protection selon l'OMS).
- Pulvérisations intra-domiciliaires d'insecticides rémanents
- Utilisation de crèmes répulsives (repoussant les moustiques).
- Contrôle ou élimination du don de sang de sujets originaires ou ayant récemment séjourné dans une région endémique.

3- **Au niveau de l'hôte réceptif :** Recommandations aux voyageurs :

Education sanitaire : information des voyageurs se rendant dans les régions à risque sur les moyens de protection individuels : moustiquaires imprégnées, crèmes répulsives, éviter les balades nocturnes....

La chimio-prophylaxie : *selon l'instruction N⁰ 15 du 24 septembre 2014* relative aux directives nationales en matière de prise en charge thérapeutique et chimioprophylxie du paludisme : tableau ci-dessous

	Produits	Durée
Zone A=chloroquinosensible	Chloroquine Cp100mg ; 1cp/jour	- Le jour du départ -Pendant le séjour -04 semaines après le retour
Zone B= chloroquino-résistance intermédiaire	Chloroquine + proguanil	-Le jour du départ -Pendant le séjour -04 semaines après le retour
Zone C= *chloroquino-resistance* élevée	*Mefloquine cp 250* mg ; 01 Cp/semaine	*-10 jours avant le départ* -pendant le séjour -03 semaines après le retour

V- **Conduite à tenir devant un cas de paludisme et classification des cas dépistés :**

1/ Déclaration immédiate ; téléphone /fax : DSP, INSP, MSPRH

2/ Adresser la lame suspecte au bureau de lutte antipaludique (INSP)

3/ Alerter l'unité de soins ou le malade a consulté et où la lame de sang a été prélevée.

4/ Informer le SEMEP concerné ; enquête épidémiologique primaire pour la classification du cas (cas autochtone, rechute, cas importé, cas transfusionnel ou cas introduit) et recherche d'autres sujets parasités dans l'entourage et le voisinage du malade.

5/ Traitement radical :

-Accès palustre simple : **Chloroquine** (10 mg/kg/jour) administre sur une période de 02 jours puis 05mg/kg/jour le 3ème jour en association avec **Primaquine** (0.25 mg/kg/j) pdt 14 jours.

-Accès a P. Falciparum : **Mefloquine** (25/mg/jour) en 03 prises toute les 08 h pendant 01 j

6/ Investigation entomologique ; capture et identification des moustiques et de leurs larves

7/ Refaire lames et gouttes épiasse dans l'entourage 15 jours après la 1ere enquête (enquête épidémiologique secondaire)

8/ En cas de dépistage de plusieurs cas dans une localité, après avis de INSP/DSP et suivant les résultats de l'enquête épidémiologique ; application chimio-prophylaxie de masse et/ou aspersion intra-domiciliaire d'insecticide

Classification des cas dépistés **: le paludisme est dit :**

- **Autochtone :** quand sa transmission est locale (est naturel à une région ou à un pays)

- **Importé :** désigne les cas pour lesquels la maladie a été contractée en dehors de la région, et ne peut être attribuée à une transmission locale.

- **Introduit :** dû à la transmission locale de la maladie à partir de cas provenant d'un territoire situé au-delà des limites géographiques de la région ou de l'aire de distribution de la maladie (à partir d'un cas importé).

- **Rechute :** chez les anciens malades non réexposés (personne développant la maladie sans ré-infestation).
- **Provoqué :** inoculation accidentelle après transfusion sanguine.

VI- Programme d'éradication du paludisme :

Historique :

Mise en application 1968(Guelma) ; assistance technique de l'OMS et en Coordination avec la Tunisie et le Maroc

Application dans les régions du nord fortement impaludées.

Description : 04 phases successives :

1/ phase préparatoire : Campagne de pré-éradication : De **1964 à 1967**

Enquêtes épidémiologiques et entomologiques

Relevés cartographiques des régions à traiter

Formation du personnel (microscopistes, aspergeurs...)

Elaboration de plans d'action

Acquisition de matériel et d'équipement.

2/ phase d'attaque : :(1968 - 1977) ; Objectif : interruption de la chaîne de transmission, elle fut basée sur :

Couverture totale par insecticides (DDT) de toutes les habitations de la région et des points d'eau susceptibles d'être des gites larvaires.

Dépistage généralisé à la totalité de la population

Administration de médicaments antipaludiques

Les résultats furent extrêmement satisfaisants :

- En 1968 : 12.630 cas (avec une incidence de 100 pour 100.000 habitants)
- En 1978 : 30 cas seulement (incidence de 0,17 pour 100.000 habitants).

Fin de cette phase après interruption de la transmission ou quand l'indice parasitaire est ramené à 16% de sa valeur initiale en 12 mois.

3/ phase de consolidation : (1978 - 1986) : L'objectif de cette phase est de continuer la surveillance épidémiologique et hématologique et le traitement des nouveaux cas jusqu'à l'épuisement du réservoir de l'infection. Elle comprend :

Suppression couverture par les insecticides

Poursuite dépistage actif : prélèvement de sang (dépistage actif et passif) par goutte épaisse ou étalement sur lame a 1 à 2% de la population.

Etude de tout cas dépisté ; enquête épidémiologique et entomologique

- À partir de 1982 ; le nombre de cas de paludisme importé est plus important que les cas de paludisme autochtone (95 % des cas sont importés depuis 1985).

Fin de cette quand absence de tout cas autochtone après 03 années de surveillance.

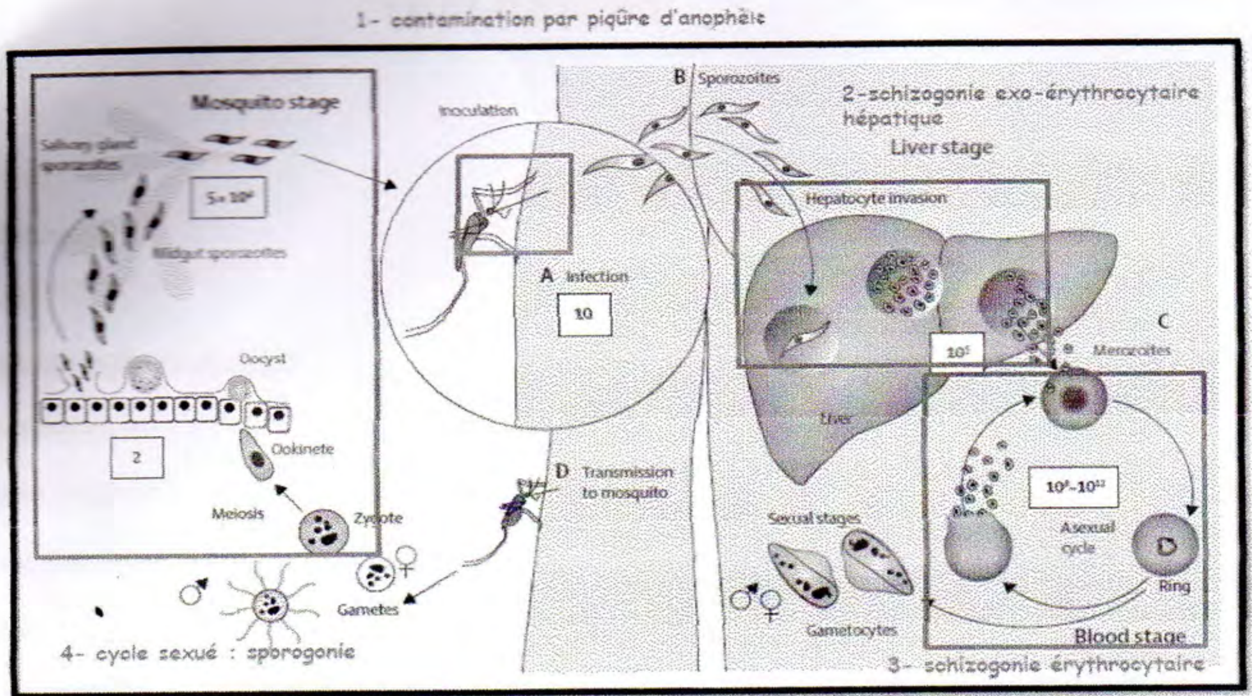
4/phase d'entretien : Objectif : empêcher la réinstallation du paludisme. Elle est basée sur un système de surveillance épidémiologique approprié, concernant toutes les wilayas du Nord du pays et les foyers résiduels du Sud du pays où le risque de paludisme autochtone est plus élevé. Cette phase d'entretien doit être maintenue tant que persiste le risque de reprise de la transmission et de la réintroduction du paludisme.

VII- Conclusion :

Le paludisme est la maladie parasitaire la plus fréquente au monde, 50% de la population mondiale est exposée.

En Algérie, le lancement du programme national d'éradication en 1968 a permis une diminution majeure des cas de paludisme autochtone. Mais, on assiste depuis le début des années 80 à une augmentation des cas importés, notamment liée à l'ouverture de la route transsaharienne. *D'où le risque de réintroduction du paludisme en Algérie.*

Seul le renforcement du programme de lutte contre le paludisme et sa réadaptation à la nouvelle situation permettront d'éradiquer ce fléau mondial de nôtre pays.


1- contamination par piqûre d'anophèle
Mosquito stage
Midgut sporozoites
Oocyst
2
Ookinete
Meiosis
Zygote
Gametes
4- cycle sexué : sporogonie
Inoculation
A Infection
10
B Sporozoites
2-schizogonie exo-érythrocytaire hépatique
Liver stage
Hepatocyte invasion
10^5
C
Merozoites
Liver
D Transmission to mosquito
Sexual stages
Gametocytes
Asexual cycle
Ring
Blood stage
3- schizogonie érythrocytaire